

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

3

Année 1917

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Edmond MAUPOIX

Né à Rocroi (Ardennes), le 9 Juin 1886
Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

DE LA PART DE

L'INFECTION DANS L'ÉTIOLOGIE

DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Le Président : M. Ch. ACHARD, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1917



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1917

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Edmond MAUPOIX

Né à Rocroi (Ardennes), le 9 Juin 1886
Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

DE LA PART DE

L'INFECTION DANS L'ÉTILOGIE

DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE



Le Président : M. Ch. ACHARD, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

9 ET 10, RUE CASIMIR-DÉLAVIGNE

1917

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

PROFESSEURS. MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	LETULLE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	P.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	N.
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	HARTMANN
	N.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEU-LAVASTINE	NICLOUX	SICART
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Témoignage de ma profonde gratitude
et de ma très vive affection.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Chevalier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Necker

*En remerciement de son enseignement
judicieux et de sa bonté à notre égard.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI DUFOUR

Médecin des Hôpitaux

*En remerciement de la très grande
bienveillance et des sages conseils
qu'il nous a sans cesse prodigués ; il
nous a inspiré ce travail et nous a
guidé dans son exécution.*

*Nous lui sommes infiniment recon-
naissant.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur ACHARD.

Monsieur le Professeur agrégé RÉNON.

Monsieur le Docteur BEURNIER.

Monsieur le Professeur agrégé LÆPER.

Monsieur le Docteur RENAUT.

Monsieur le Professeur agrégé JEANNIN.

Monsieur le Docteur DUFOUR.

DE LA PART DE L'INFECTION DANS L'ETIOLOGIE DE L'HEMORRAGIE CEREBRALE

Dans son enseignement clinique à l'hôpital Broussais notre maître M. le Docteur Henri Dufour nous a fait maintes fois observer les deux faits suivants :

1° En recherchant soigneusement parmi les symptômes présentés par les malades frappés d'hémiplégie durant les quelques jours qui ont précédé leur attaque on trouve fréquemment la preuve de l'existence d'une petite infection, d'une indisposition, d'un malaise.

2° Les hémorragies cérébrales sont plus fréquentes au cours de la mauvaise saison que pendant les mois chauds et secs tout comme ces petites infections.

Ces deux faits d'observation n'indiquent-ils pas qu'il existe une relation de cause à effet entre ces infections et l'hémorragie cérébrale?

Nous reviendrons plus loin sur la question de l'influence saisonnière. Pour l'instant nous passerons en revue toutes les causes admises de l'hémorragie cérébrale afin d'examiner quelle place tiennent ces petites infections dans l'étiologie de cet accident.

Les causes de l'hémorragie cérébrale peuvent *a priori* se classer en deux grandes catégories :

1° Celles qui préparent le terrain en altérant les parois

artérielles ou la substance cérébrale, ou les deux à la fois.

2° Celles qui sur ce terrain préparé déclanchent l'accident et ce sont ces dernières qui nous intéressent le plus dans ce travail.

Voyons rapidement les premières, c'est-à-dire les causes lointaines, celles qui altèrent progressivement les vaisseaux et leur façon de les altérer.

Toutes les causes capables de produire de l'artérite chronique sont susceptibles de préparer pour un avenir plus ou moins éloigné l'hémorragie cérébrale. Ainsi que le font observer MM. Roger et Gouget dans leur chapitre sur les maladies des artères toutes les affections au cours de l'existence impriment des traces de leur passage sur le système circulatoire. C'est pourquoi l'artério-sclérose est la maladie des vieillards. Sur cinq cents autopsies de sujets très âgés, Demange a trouvé cinq cents fois les artères durcies par l'artério-sclérose. Mais des excès, des prédispositions héréditaires, des intoxications peuvent amener cette sclérose de très bonne heure. Chez les arthritiques l'artério-sclérose est précoce; Huchard a insisté sur ce point. C'est une question de ralentissement de la nutrition et d'auto-intoxication. Il a même montré l'hérédité de l'artério-sclérose dans les familles d'arthritiques ce qui explique pourquoi l'hémorragie cérébrale y semble héréditaire.

Les grossesses répétées, d'après Ascoli, prédisposeraient également à l'artério-sclérose, sans doute à cause des phénomènes d'auto-intoxication assez fréquents au cours des gestations.

La fatigue musculaire, le surmenage intellectuel amènent également la sclérose des artères par le même processus. Chez les surmenés, comme l'a démontré Mossò, le sérum est plus toxique de même que l'urine : au contact de ces produits anormaux, les parois artérielles sont peu à peu tésées. Huchard admet aussi que l'hypertension artérielle due au surmenage physique altère à la longue les vaisseaux. Mais Chéron et Féré ont objecté que chez les surmenés mentaux et intellectuels on trouve non pas de l'hypertension, mais de l'hypotension : les émotions répétées, les chagrins, les efforts vains, font tomber la pression artérielle (on a observé ce fait parmi les soldats du front dans la guerre actuelle) et pourtant créent de la sclérose des artères précoce. Là encore il s'agit sans doute de troubles de la nutrition et d'auto-intoxication.

Les troubles du tube digestif sont naturellement au premier chef la cause de l'artério-sclérose : les dyspepsies en général, les entérites chroniques donnent lieu à des fermentations et à des résorptions toxiques qui vont directement altérer l'appareil circulatoire. De même pour les insuffisances rénales et hépatiques. A plus forte raison obtiendra-t-on ce résultat si l'on apporte à l'organisme des poisons de dehors. Que ce soit par son action directe sur les vaisseaux ou indirectement par les troubles digestifs qu'il engendre, il est indéniable que l'alcool altère les parois artérielles. De même pour le saturnisme : on trouve fréquemment des ouvriers peintres jeunes encore qui présentent des artères très dures indépendamment de leur tension artérielle élevée.

Rénon et de nombreux auteurs attribuent la même influence au tabac.

Enfin si nous passons à l'action des maladies infectieuses, MM. Roger et Gouget font remarquer que l'examen systématique de divers organes en apparence respectés par le processus infectieux a presque toujours révélé des lésions au moins histologiques.

L'appareil circulatoire ne fait naturellement pas exception à cette règle. Les substances solubles lancées dans le sang détermineront soit des altérations artérielles diffuses, soit des altérations plus localisées mais aussi plus profondes. Et ceci nous amène à l'athérome très susceptible également de préparer l'hémorragie cérébrale. Au cours d'autopsie de sujets morts d'apoplexie, il arrive en effet qu'on trouve uniquement des traces d'athérome et peu ou pas de lésions d'artériosclérose. Il est d'ailleurs probable que toutes les causes d'artério-sclérose que nous venons de passer en revue sont capables de produire de l'athérome. MM. Roger et Gouget s'expriment ainsi à cet égard : « une seule et même maladie comme la syphilis, comme le tabagisme peut donner lieu à l'aortite chronique aux anévrysmes, à la sclérose des artérioles et même dans certains cas à l'endartérite oblitérante progressive. »

Telles sont les causes lointaines primitives de l'hémorragie cérébrale. Elles varient un peu, quant à la forme d'artérite chronique selon les auteurs. Ainsi Durand Fardel au cours de trente-deux autopsies de sujets morts d'hémorragie cérébrale trouve 19 fois de la sclérose, 9 fois de l'athérome et 4 fois des artères

tout à fait saines. Pour Brouardel il n'y a aucun rapport pathogénique entre la dégénérescence athéromateuse et l'hémorragie cérébrale. Charcot et Bouchard examinent les artères de la base du cerveau de 69 sujets morts d'apoplexie et les trouvent 15 fois entièrement saines et 54 fois touchées par la sclérose ou l'athérome.

Pour ces auteurs d'ailleurs la plupart des hémorragies cérébrales sont dues à la périartérite amenant la production des anévrysmes miliaires : ils distinguent soigneusement cette lésion de l'athérome qui procède par endartérite et non par périartérite. Avant eux Cruveilhier, Calmeil surtout avaient remarqué dans les circonvolutions « ces petites sphérules égalant à peine le volume d'un petit grain de plomb ». Liouville dans sa thèse a confirmé les travaux de Charcot et Bouchard. Zenker admet également la présence et le rôle des anévrysmes miliaires dans l'hémorragie cérébrale mais il rapporte leur formation à la sclérose des tuniques internes des artères.

Bref, si les auteurs ne sont pas toujours absolument d'accord sur la question de la forme de l'artérite tous admettent le rôle de l'artérite chronique dans l'étiologie de l'hémorragie cérébrale. Et ceci est encore vrai quand il s'agit non plus de sclérose ou d'athérome, mais de dégénérescence granuleuse ou de fonte graisseuse des parois artérielles (Raynaud), ou de dégénérescence hyaline fréquente, d'après Recklinghausen, au niveau des artérioles cérébrales.

Mais à côté de l'artérite chronique qui altère la paroi des vaisseaux la modification de consistance de l'encé-

phale entre également en jeu. Quelques auteurs ont même cherché à expliquer l'hémorragie cérébrale uniquement de cette manière. C'est ainsi que Rochoux attribuait l'apoplexie à un vice de nutrition du cerveau amenant un ramollissement partiel hémorragipare. Bouchard a montré que c'était l'hémorragie qui produisait le ramollissement voisin du foyer hémorragique et non pas le contraire. Et même cet auteur dit dans son « Etude sur quelques points de la Pathogénie des hémorragies cérébrales » : « A ces deux causes (du ramollissement entourant le foyer hémorragique) imbibition par la sérosité du sang et destruction régressive des tubes nerveux lésés, il convient peut-être d'en ajouter une autre... une sorte d'inflammation caractérisée par une multiplication très notable des éléments nucléaires qui paraissent être les parties essentielles du tissu conjonctif des centres nerveux ». Et plus loin encore : « Je crois avoir démontré que le ramollissement en question résulte quelquefois aussi d'une inflammation légère du tissu cérébral » : Dans ces lignes, Bouchard envisage donc la possibilité d'une inflammation qu'il regarde il est vrai comme secondaire; sans préciser davantage il a noté une multiplication de noyaux cellulaires. S'agit-il d'une inflammation secondaire vraiment ou d'une infection primitive qui aurait produit soit de l'encéphalite aiguë, soit de l'artérite aiguë ayant elles-mêmes amené l'hémorragie? Toujours est-il que c'est la seule fois qu'on puisse relever dans les ouvrages des classiques concernant l'étiologie de l'hémorragie cérébrale ce mot d'inflammation — A l'instar de Rochoux, Durand-Far-

del, Todd parlent de raréfaction de la pulpe cérébrale, d'atrophie interstitielle qui amèneraient la rupture du vaisseau. Aucune de ces hypothèses ne se trouve en concordance avec les faits.

Au contraire, si nous arrivons aux opinions actuelles nous lisons dans l'article de M. Pierre Marie sur l'hémorragie cérébrale (in *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert) : « Si on examine au point de vue des altérations que peut présenter, en dehors de l'hémorragie elle-même, le cerveau des apoplectiques, on constate que ces altérations sont généralement assez prononcées. Les plus évidentes sont d'une part l'atrophie des circonvolutions et d'autre part l'état lacunaire... C'est à cet état lacunaire qu'il faut rapporter le plus grand nombre des hémiplegies observées chez le vieillard. Son importance est des plus grandes pour expliquer le mécanisme de production d'un bon nombre d'hémorragies cérébrales. »

Nous en avons fini avec les causes premières mais lointaines de l'hémorragie cérébrale.

Il nous reste à voir à présent les causes déterminantes immédiates qui sur ce terrain ainsi préparé vont déclencher l'hémorragie.

Il nous faut d'abord parler de l'hypertension artérielle. Dans une clinique faite à l'hôpital de la Charité, Potain cite des statistiques montrant que les trois quarts des hémorragies cérébrales sont en rapport avec le mal de Bright et l'hypertension artérielle inhérent à cette maladie. Mais il ajoute : « les causes de l'hémorragie dans la maladie de Bright sont multiples puisque à côté

des altérations artérielles qui jouent le principal rôle il faut tenir compte aussi et de l'hypertrophie cardiaque et des circonstances accessoires qui peuvent augmenter momentanément la pression. » Il est curieux de noter les opinions des auteurs sur ce rôle de l'hypertrophie cardiaque. Todd, Grisolle, Monneret nient qu'elle puisse avoir une influence quelconque dans la production de l'hémorragie cérébrale. Béhier et Hardy pensent également qu'il ne peut s'agir que d'une coïncidence. Durand-Fardel annonce qu'il a trouvé 42 fois le cœur hypertrophié sur 83 cas d'hémorragie cérébrale. Mais il ajoute que c'est là rarement une lésion isolée et qu'elle perd toute valeur étiologique quand elle accompagne une lésion valvulaire qu'elle est chargée de compenser ou quand elle coexiste avec l'athérome ou la sclérose des vaisseaux. Pour Bouchard quand l'élasticité des artères est normale et quand le sang trouve un libre écoulement l'hypertrophie du cœur peut augmenter la vitesse du sang mais aucunement sa tension surtout sa tension moyenne. Ceci devient faux naturellement s'il y a en même temps comme le font remarquer Hasse et Eulenburg atrophie des reins et artério-sclérose diffuse.

Dans sa thèse sur les manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle, Foy admet que cette hypertension est susceptible de produire de multiples lésions et accidents surtout si on envisage l'hypertension relative c'est-à-dire les variations de la tension chez le même sujet.

« La lésion causée par l'hypertension, dit-il, est l'hémorragie; que le tissu artériel soit absolument sain et

ait besoin pour être endommagé d'une pression sanguine formidable ou que les tuniques des vaisseaux soient plus, ou moins altérées, le mécanisme est le même ». Foy admet donc la possibilité de la production de l'hémorragie cérébrale par la seule hypertension portant sur un vaisseau absolument normal. Il décrit même une forme spéciale d'hémorragie cérébrale appartenant en propre à l'hypertension artérielle. « C'est, dit-il, l'hémorragie foudroyante, avec mort instantanée, forme qui n'apparaît guère que chez l'adulte. C'est la véritable hémorragie par rupture mécanique du fait d'une pression sanguine énorme. C'est si l'on peut dire la véritable hémorragie de force. Elle apparaît en effet chez des sujets ne présentant la plupart du temps, d'autres symptômes morbides que cette exagération de tension et chez des sujets dont le tissu artériel est histologiquement normal. » Pourtant l'auteur fait ensuite cette restriction qu'il s'agit là souvent de sujets présentant de la pollakiurie nocturne... et que ce sont en général de grands buveurs ou de ces alcooliques, gens du monde qui s'intoxiquent lentement. L'intégrité de leurs artères n'est donc pas absolument évidente si le rôle de l'hypertension reste certain. D'ailleurs quelques pages plus loin, Foy s'exprime ainsi : « Loin de nous, l'idée de faire de l'hypertension artérielle la cause unique de l'hémiplégie par hémorragie cérébrale, mais nous avons cependant rencontré des cas où l'exagération de la pression sanguine semblait avoir un rôle tellement prépondérant dans l'accident observé que nous ne pouvons pas ne pas y voir de rapport de cause à effet ».

Ceci n'est pas contestable ; au cours des nombreuses observations d'hémorragies cérébrales, que nous avons recueillies, il nous est arrivé fréquemment de constater que la tension artérielle exagérée de sujet avait certainement joué le rôle de cause déterminante mais sur un terrain longuement préparé par la sclérose, le saturnisme, l'éthylisme ou toute autre cause. Avant en effet d'incriminer, pour expliquer l'hémorragie, une modification dans l'état de résistance des parois des vaisseaux, il faut se demander si une modification momentanée de la pression sur le fond ordinaire de tension élevée, ne peut pas amener la rupture de l'artère. Les hypertensions qu'on trouve chez les malades ne sont pas en effet fatalement des hypertensions constantes. Bien plus ces hypertensions permanentes, par exemple celles qu'on trouve chez certains brightiques sont susceptibles de présenter des rémissions, mais aussi des paroxysmes. C'est ici que l'hypertension relative joue un rôle étiologique important dans la production de l'hémorragie cérébrale. Un sujet atteint de néphrite chronique avec hypertension présente depuis un certain temps une tension artérielle maxima égale à 23 ou 24 centimètres cubes de mercure. Sous l'influence de causes diverses, cette tension exagérée mais que ses artères supportent pourtant, subit des fluctuations qui la portent un jour à 26 puis la ramènent à 25, puis quelques jours plus tard à 28 ou 29. Il est très plausible que cela suffise pour déchaîner l'hémorragie cérébrale : une artère plus ou moins altérée de ce sujet qui supportait 24 centimètres cubes de pression ne peut tenir devant 29 centimètres cubes et cède.

Il en est de même quand il ne s'agit pas d'hypertension permanente mais transitoire. Un ouvrier peintre à tension peu exagérée quoique au-dessus de la normale comme cela se vérifie assez souvent dans cette catégorie de travailleurs, tout au moins quand ils sont un peu anciens dans le métier, fait brusquement une crise de colique de plomb. Son pouls radial devient dur, tendu. C'est l'hypertension transitoire d'une colique de plomb. Les artères de cet ouvrier qui supportaient depuis longtemps 20 ou 21 centimètres cubes de pression lâchent subitement devant les 26 ou 28 centimètres cubes de cette hypertension transitoire.

De même chez un dyspeptique légèrement scléreux qui fait une poussée de gastralgie. L'accident douloureux fait faire un bond à la pression, les artères ne supportent pas nécessairement cette surcharge et peuvent céder.

De même encore, comme l'ont montré MM. Vaquez et Nobécourt les crises éclamptiques amenèrent une hypertension artérielle transitoire qui malgré ce caractère ou plutôt à cause de lui devient subitement funeste.

Mme La Chapelle dans sa pratique des accouchements cite un cas d'hémorragie cérébrale consécutive à l'éclampsie. Foy cite une observation de Maygrier concernant une femme qui fait une hémorragie cérébrale à la première crise d'éclampsie.

Mais c'est ici l'endroit de faire remarquer et c'est là l'objection de notre maître M. le Docteur Henri Dufour que d'abord les sujets qui meurent frappés d'hémorragie cérébrale ne sont pas tous hypertendus et que lorsqu'ils

le sont ils ne le sont pas toujours davantage au moment de leur ictus que dans la période qui l'a précédé. Pourquoi les artères de ces sujets supportaient-elles quelques semaines ou quelques jours avant une pression égale ou même supérieure à celle sous laquelle elles ont éclaté ensuite si les conditions de résistance de ces artères étaient les mêmes. Leur degré de sclérose ou d'athérome, affections essentiellement chroniques n'a évidemment pu varier en un si court laps de temps. Il faut donc, de toute nécessité, invoquer l'intervention de quelque facteur nouveau qui, venant transformer rapidement l'état du terrain amènerait en même temps la possibilité de raptus hémorragique. Considérons par exemple les hémiplegies survenant au cours de la coqueluche. Les accidents paralytiques au cours de cette maladie ne sont pas extrêmement fréquents mais il en a été publié quelques cas. Ces accidents apparaissent chez l'enfant surtout, plus rarement chez l'adulte : ils surviennent de préférence à la période des quintes. Aussi a-t-on expliqué ces accidents par une hypertension toute passagère qui se produit au cours de l'effort ou plutôt, comme l'ont montré Hallion et Leconte aussitôt après l'effort violent fourni par l'enfant à l'occasion de sa toux.

Un enfant atteint de coqueluche présente une quinte particulièrement violente ; aussitôt après il a quelques convulsions généralisées puis il tombe dans le coma : quand il revient à lui il est hémiplegique. Assez souvent ces accidents guérissent mais si l'enfant meurt et qu'on fasse l'autopsie on trouve une hémorragie cérébrale ou

méningée. Quelle est la pathogénie de ces lésions? Les partisans de l'hypertension avec Trousseau, Leyden, Simon, Cazin les font naturellement résulter de troubles circulatoires suscités dans l'économie par l'effort de l'enfant durant ses quintes convulsives, mais d'autres auteurs Widal, Frohlich, Meunier admettent comme point de départ des lésions vasculaires infectieuses. Hudelo, dans le traité de médecine et thérapeutique de Brouardel et Gilbert fait remarquer que ces accidents surviennent surtout dans les coqueluches graves, fébriles, compliquées soit d'infections secondaires comme la broncho-pneumonie, soit d'infections surajoutées comme la scarlatine. Dans sa thèse sur les paralysies qui viennent compliquer la coqueluche P. J. Michel dit : « l'hémorragie est donc due à un excès de tension, mais elle est singulièrement favorisée par un état d'anémie considérable, etc. Dans ce cas la fluidité du sang, l'altération consécutive des parois vasculaires expliquent cette prédisposition à l'hémorragie chez des sujets débilités. C'est alors qu'on voit quelquefois apparaître l'hémorragie dans l'intervalle des quintes ». L'auteur de cette thèse parle bien de l'altération des parois vasculaires mais il est évident qu'il ne pense pas à une poussée d'endartérite infectieuse. Et pourtant dans les observations qu'il cite à l'appui de ses dires les enfants qui sont morts de leur hémorragie cérébrale au cours de leur coqueluche présentaient en même temps des signes d'affections pulmonaires secondaires. Il fait d'ailleurs allusion à quelques observations de Neurath publiées au club médical de Vienne et dans

l'une de ces observations il s'agit nettement (l'autopsie a été faite) d'un processus infectieux ayant lésé les vaisseaux et déterminé l'hémorragie. Il conclut même en disant que cette encéphalite hémorragipare serait comparable à celle qui se produit à la suite de l'influenza ou à celles qui peuvent survenir à la suite de toutes les maladies infectieuses.

De même Vidal présentant en 1885 le cas d'une hémorragie cérébrale survenue au cours d'une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie n'hésite pas à conclure que cet accident découle d'un processus infectieux bien plus que de l'hypertension due à la violence des quintes. Il ajoute même : « Ne sait-on pas aujourd'hui que les maladies infectieuses peuvent souvent déterminer des anévrysmes dans les centres nerveux avec hémorragies consécutives ? »

En résumé qu'il s'agisse d'hémorragies cérébrales ou méningées au cours de la coqueluche elles tiennent certainement d'une part à la haute tension à laquelle le sang est soumis, ce qui favorise la rupture des petits vaisseaux et d'autre part aussi à une altération anatomique infectieuse de ces mêmes vaisseaux qui leur donne une friabilité anormale, permet l'hémorragie, la fait plus abondante et fait d'un accident bénin une grosse complication.

Mais ceci qui est vrai dans la coqueluche compliquée ou non d'infection secondaire ne peut-il s'étendre aux exemples d'hémorragie cérébrale du brightique, du gastralgique ou du saturnin que nous citions plus haut. N'y a-t-il pas eu dans les quelques jours qui ont précédé

leur hémorragie un petit malaise, une petite infection ? Leurs artères n'ont-elles pu être lésées en un point par une légère poussée d'endartérite infectieuse et n'ont-elles pu étant ainsi mises en état de moindre résistance se trouver par ce fait même incapables de résister à l'excès de tension artérielle provoqué par la crise de gastralgie ou par la crise de colique de plomb ?

Si on ne fait pas intervenir ce facteur de l'endartérite aiguë que M. Henri Dufour considère à juste titre comme la cause déchainante de l'hémorragie cérébrale dans de nombreux cas, comment expliquer que si peu de saturnins, de gastralgiques, de brightiques succombent à un raptus hémorragique au cours d'une poussée d'hypertension alors que tant de sujets présentent dans des conditions identiques ou presque, ces affections et ces poussées d'hypertension et ne font jamais d'hémorragie cérébrale. Il faut donc qu'il y ait quelque chose de plus chez les uns que chez les autres.

Pour en revenir aux causes déterminantes, immédiates de l'hémorragie cérébrale, que n'a-t-on pas invoqué encore parmi les faits, les actes susceptibles d'amener une poussée brusque d'hypertension artérielle ?

Les auteurs font entrer dans cette catégorie d'abord le froid. Une température ambiante trop basse saisissant un individu sortant d'une pièce chauffée amène une vaso-constriction énergique des vaisseaux superficiels. Le sang reflue vers les vaisseaux profonds, y augmente la tension et amène la rupture de l'un d'eux. C'est là l'explication classique. Hippocrate avait déjà fait observer que les apoplexies sont plus fréquentes en hiver qu'en

été. Gintrac réunissant tous les cas d'hémorragie cérébrale publiés jusqu'en 1868 trouve sur 439 faits les résultats suivants :

Janvier 51. Février 41. Mars 33. Avril 47. Mai 39. Juin 40. Juillet 40. Août 24. Septembre 24. Octobre 24. Novembre 36. Décembre 40. Soit : de novembre à avril 57 cas d'hémorragie cérébrale de plus que de mai à octobre. Nous avons fait de semblables recherches au bureau des entrées de l'hôpital Broussais et nous sommes arrivés à des résultats identiques. La question est de savoir si l'explication classique est suffisante. Il y a vasoconstriction superficielle certes mais suffit-elle pour expliquer l'accident. Ne faut-il pas une poussée d'artérite pour produire et localiser la rupture du vaisseau? On a mis également sur le compte du spasme les hémorragies survenant au cours de chaleurs extrêmes (épidémie d'apoplexie à Calcutta observée par Lindsay en 1833).

Mais cette vaso-constriction qui se présente au cours de températures extrêmes, touche des multitudes d'individus. Pourquoi détermine-t-elle des accidents chez un très petit nombre et rien du tout chez la plupart, tous étant placés cependant dans des conditions à peu près semblables?

De même au sujet de l'effort : on a dit qu'au moment de l'effort ou plutôt un peu après sa cessation, il se produit une poussée d'hypertension. On a alors signalé tous les mouvements violents : la danse, la colère, le vomissement, la défécation comme des causes possibles d'hémorragie cérébrale. Arétée décrit un individu

frappé d'apoplexie au milieu des secousses d'un fou rire intense. Le pape Léon X serait mort ainsi.

D'après Gintrac, de nombreux vieillards mouraient subitement dans les maisons de prostitution au cours de coït amenant effort et hypertension brusque. Il est évident que ces causes agissent, mais dans quelle part? Ne sont-elles pas seulement accessoires? En effet, prenons les efforts les plus violents qu'on puisse imaginer : ceux de l'accouchement. Combien de femmes en travail meurent-elles d'hémorragie cérébrale? Une sur 8.619, a trouvé Girardin. M. Dufour en a eu un cas à la Maternité, mais il s'agissait d'une syphilitique chez qui l'endartérite spécifique a joué un bien plus grand rôle que l'hypertension.

De même tous les enfants ont la coqueluche, beaucoup ont des quintes de toux violentes, combien peu meurent d'hémorragie cérébrale? Combien d'épileptiques meurent-ils au cours de leurs crises et de leurs contractures musculaires généralisées? De plus, à côté du nombre infime d'hémorragies cérébrales survenues à l'occasion de violents efforts, combien fréquentes sont les hémorragies cérébrales survenues pendant le repos ou même en plein sommeil!

Il faut donc conclure avec Brouardel, Bouchard et tant d'autres, que l'effort ne joue pas un rôle énorme dans la production de l'hémorragie cérébrale. Les artères de l'encéphale sain sont susceptibles d'ailleurs d'une grosse résistance. Témoin l'expérience suivante de Bouchard (Th. d'agrégation, Exp. VI) : on arrache le ganglion supérieur du sympathique d'un lapin; on lie

l'aorte au-dessus des artères rénales; l'augmentation de tension qui en résulte amène des ecchymoses dans l'oreille éternée, puis pour accroître encore la tension on injecte du liquide dans l'aorte supérieure; les hémorragies se multiplient, mais le cerveau reste intact; à l'autopsie on ne trouve même pas de congestion cérébrale. De même d'après les expériences de Guyon sur la circulation du sang pendant l'effort, l'afflux sanguin dans le cerveau serait beaucoup plus limité qu'on ne suppose.

Mais quoi de plus probant enfin contre ce rôle de l'effort que les chiffres suivants : sur 176 cas d'hémorragie cérébrale relevés par Gendrin 97 fois l'invasion s'est faite pendant le sommeil. D'après Charcot, dans ses notes inédites, c'est aussi pendant le sommeil et durant les dernières heures de la nuit qu'on a le plus souvent observé l'apoplexie dans les hospices de vieillards. Enfin, d'après une statistique citée par Brouardel et basée sur plusieurs milliers d'observations, ces moments auxquels se font les hémorragies cérébrales présentent deux maxima quotidiens : le premier entre 2 et 4 heures du matin, le deuxième entre 15 et 18 heures.

Après avoir ainsi examiné les causes primitives, lointaines de l'hémorragie cérébrale, puis les causes classiques immédiates nous constatons qu'elles sont, en de nombreux cas, insuffisantes à expliquer pourquoi l'hémorragie cérébrale frappe : 1° tel individu plutôt que tel autre qui se trouve en de semblables conditions; 2° pourquoi elle frappe à tel moment plutôt qu'à tel autre qui semblait au contraire plus favorable à l'apo-

plexie; 3° pourquoi elle choisit tel point de tel vaisseau plutôt que tel autre.

Au contraire cela devient facilement explicable si comme cause adjuvante à toutes ces causes diverses on ajoute une poussée d'endartérite aiguë qui, évoluant sur le tout, vient créer un *locus minoris resistantiae* où va précisément se rompre l'artère.

Et les causes d'artérite aiguë ne manquent pas plus que celles d'artérite chronique. Il n'y a pour ainsi dire pas de maladie infectieuse, au cours de laquelle il ne puisse apparaître d'endartérite aiguë. La seule restriction qu'on puisse faire, c'est que selon la nature de l'infection ce seront tantôt les artères des membres, tantôt celles des viscères qui seront frappées de préférence.

Au cours de la typhoïde par exemple l'artérite aiguë atteindra de préférence les artères des membres inférieurs mais on a observé l'atteinte de n'importe quel vaisseau, voire même de la carotide (observation de Patry). On a relaté des cas d'artérite aiguë au cours de l'infection puerpérale, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la scarlatine, de la rougeole, de la variole, de la diphtérie, de rhumatisme articulaire aigu, de choléra, de paludisme, de la dysentérie, de l'appendicite. On a cité cette complication dans un cas de péritonite. En général il est vrai, ces poussées d'artérite aiguë au cours de ces diverses maladies infectieuses se manifestent surtout par des thromboses artérielles amenant des gangrènes des extrémités siégeant de préférence aux membres inférieurs. D'autres fois l'infection frappe le tronc ou les grosses branches des artères viscérales dont la thrombose

a pour conséquence la production d'un foyer de nécrose dans l'organe correspondant : on a étudié et publié de semblables cas dans la typhoïde, la diphtérie, etc. Mais cette artérite aiguë des gros troncs soit des membres soit des viscères ne nous intéresse, étant donné le but de notre travail, que pour rappeler que toute maladie infectieuse peut altérer un vaisseau d'une façon aiguë. Au contraire, et ceci nous intéresse bien davantage, on a publié avec les preuves anatomo-pathologiques à l'appui de nombreux cas d'artérite ayant frappé les petites artérioles au cours des maladies infectieuses. On a même décrit de semblables artériolites aiguës dues non plus à la localisation sur le vaisseau de l'agent microbien ayant provoqué la maladie principale ou suscité une infection secondaire, mais des artériolites dues, aux seules toxines microbiennes et même à des poisons minéraux, sublimé, arsenic, phosphore.

D'ailleurs l'expérimentation a pu reproduire l'artérite aiguë soit septique soit aseptique par injection intravasculaire des principaux microbes ou de leurs toxines avec ou sans traumatisme préalable de l'endartère. Il est évident que puisque toutes les maladies infectieuses peuvent donner lieu à de l'endartérite aiguë, tout état infectieux si banal et si fugace soit-il pourra en faire autant. C'est assez dire qu'un léger mal de gorge, qu'une bronchite bénigne, qu'une arthrite fugace, qu'un simple rhume même, que tout malaise en un mot sans sémiologie bien nette ni bien spécifique pourra provoquer par le transport de microbes ou de toxines l'artérite aiguë qui sera, si les circonstances s'y prêtent, le point

de départ d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement, causes eux-mêmes d'une hémiplégie. Et ceci est très vraisemblable quand on constate par exemple les faits suivants : Grebel a observé la gangrène d'un des membres inférieurs à la suite d'une simple angine et Lehmann la même complication au cours d'une gastro-entérite aiguë. Barraud relate une thrombose de l'aorte abdominale à la suite d'un simple panaris. Barth a vu survenir une artérite de la fémorale chez une femme enceinte tuberculeuse et alcoolique, atteinte de vomissements incoercibles par insuffisance hépatique et rénale et il l'attribue à une infection partie de l'intestin à la faveur d'une auto-intoxication. On ne compte plus les cas de thromboses artérielles observés chez les tuberculeux cavitaires. On a publié également des thromboses de grosses artères cérébrales au cours de gripes banales. Ponfick a relaté la thrombose de l'hexagone de Willis à la suite d'un érysipèle insignifiant par lui-même. Enfin MM. Roger et Gouget donnent comme observations personnelles une artérite cérébrale survenue au cours d'une gastro-entérite et la thrombose de l'artère pulmonaire dans un cas d'anémie.

En résumé si un processus infectieux aussi bénin que certains de ceux que nous venons de mentionner est capable de thromboser des vaisseaux de plus gros calibre, pourquoi un simple coryza ne pourrait-il pas, non plus thromboser une artériole, ce qui constitue le stade terminal d'une artérite qui a eu le temps d'évoluer, mais tout simplement congestionner, tuméfier, infiltrer la couche endothéliale d'un petit vaisseau, c'est-à-dire

y créer un lieu de moindre résistance en y produisant le premier stade d'une artérite aiguë? Le moindre état infectieux peut donc être le point de départ d'une hémorragie cérébrale. Par contre il n'est même pas nécessaire d'insister sur ce fait que ces mêmes états infectieux bénins sont fréquemment le point de départ de ramollissements cérébraux causes d'hémiplégie dont on cherche souvent vainement la nature. Cela s'impose et découle de tous les faits de thrombose par artérite que nous avons relatés plus haut. Et selon la phase où s'arrêtera l'évolution de l'artérite aiguë ou selon la tournure que prendra cette évolution on aura l'une des deux chaînes suivantes :

1° État infectieux bien précis ou tout à fait insidieux peu importe.

2° Embolisations microbiennes par voie sanguine directe, par les vaso-vasorum ou par la lymphe ou même transport des toxines.

3° Artérite aiguë amenant une simple desquamation de l'endothélium avec infiltration des autres tuniques d'où leur diminution de résistance.

4° Hémorragie cérébrale — soit qu'une circonstance adjuvante, telle qu'une poussée d'hypertension ou une altération antérieure de vaisseau par artérite chronique, se surajoute à cette artérite aiguë — soit sans autre circonstance adjuvante si par exemple la poussée d'artérite aiguë altère et affaiblit suffisamment les tuniques de l'artériole pour être à elle seule la cause déchainante du raptus.

5° Hémiplégie organique.

Au contraire, si l'artérite a le temps d'évoluer on obtient la série de faits suivants :

- 1° État infectieux quelconque;
- 2° Embolisation des microbes ou des toxines;
- 3° Bourgeonnement localisé et prolifération des cellules de l'endartère, coagulation secondaire sanguine à cet endroit;
- 4° Thrombose;
- 5° Ramollissement et hémiplégie.

Mais le ramollissement cérébral n'entre pas dans notre cadre qu'il élargirait par trop.

Dans une note communiquée il y a quelques mois à la Société de neurologie M. Henri Dufour fait observer qu'à côté des hémorragies et ramollissements cérébraux par artérite syphilitique avérée engendrant des hémiplésies, il y a un grand nombre de cas où la syphilis ne saurait être mise en cause : en fouillant dans la vie du sujet on ne relève aucune trace de spécificité ni acquise ni héréditaire; la réaction de Wassermann reste négative aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien même après activation. En pareille occurrence, ajoute M. Dufour, et à tout hasard on institue quand même le traitement spécifique, surtout quand il s'agit d'un sujet jeune, dans l'espoir que la syphilis se cache aux investigations les plus minutieuses. Mais malgré le cyanure de mercure intra-veineux et le 914 administrés concurremment et aussi précocement que possible et longtemps continués, les résultats thérapeutiques restent nuls ou presque. Or si la syphilis, la tuberculose, une lésion cardiaque sont ainsi nette-

ment à éliminer au point de vue étiologique, « force nous est, conclut-il, de faire appel aux processus généraux avec lesquels nous sommes accoutumés de compter » c'est-à-dire aux processus infectieux surtout quand il s'agit d'un malade jeune dont les artères sont normales. Au point de vue thérapeutique il serait logique en de semblables cas de s'adresser à une médication visant l'élément infectieux. On devra donc recourir, dit M. Dufour, aux procédés les plus actifs contre les infections et en particulier aux métaux colloïdaux.

Nous avons été témoin de quelques résultats particulièrement heureux obtenus par cette méthode et quoique son auteur avoue n'en nullement inférer que ces guérisons soient dues à cette thérapeutique, il nous paraît raisonnable de la tenter dans les cas où elle semble indiquée, dans le but tout au moins de chercher à arrêter l'infection en évolution.

Nous aurions voulu apporter des preuves soit anatomo-pathologiques, soit bactériologiques du rôle de l'infection dans la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Nous avons dans ce but recherché systématiquement depuis plusieurs mois le plus grand nombre de cas d'hémorragies cérébrales que nous avons pu ; nous les avons examinées aussi tôt que possible après leur apparition ; nous avons pris les pressions artérielles des sujets,ensemencé leur sang et leur liquide céphalo-rachidien, analysé leurs urines ; nous avons examiné leur sérum au point de vue de la réaction de Wassermann quelquefois même après activation. Nous avons plusieurs

fois trouvé des urines normales, dépourvues de sucre et de toutes traces d'albumine, une pression ordinaire avec l'appareil de Pachon, un Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, un système circulatoire en bon état; ces constatations éliminaient l'hypothèse d'hémorragie cérébrale par hypertension ou par artérite spécifique ou même par artérite chronique banale et ne laissaient plus place qu'à l'hypothèse d'artérite aiguë due à une petite infection antérieure.

Par contre nous devons avouer en même temps que, sauf quelques rares cas nous avons obtenu des cultures négatives dans nosensemencements de sang et de liquide céphalo-rachidien. Mais il ne faut pas oublier, comme le fait constater M. Henri Dufour, que la cause de ces hémorragies cérébrales par endartérite ne consiste pas en des infections aiguës ou suraiguës. S'il en était ainsi la démonstration bactériologique serait des plus aisées. C'est au contraire selon l'expression même de cet auteur « avec les séquelles plus ou moins éloignées des infections, avec des manifestations infectieuses qui lors de leur évolution première ont été le plus souvent très atténuées qu'il faut compter. » Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les ensemencements de liquide céphalo-rachidien et de sang faits aussitôt après l'apoplexie mais quelquefois plusieurs jours ou plusieurs semaines après la petite infection causale restent parfaitement négatifs en général. Il y a d'abord cette question de temps et aussi ce fait que dans les infections atténuées, très localisées, à germes mal identifiés comme ceux de la grippe, les hémocultures sont aisément négatives de

même que les cultures de liquide céphalo-rachidien. Le jour où nous saurons cultiver le microbe de la rougeole, de la scarlatine, conclut M. Henri Dufour, nous les identifierons constamment dans le sang ou les organes des malades atteints de ces affections, alors qu'aujourd'hui nous sommes impuissants à les y déceler. Et pourtant est-ce là une preuve contre la nature infectieuse de ces maladies ? Evidemment non.

Il en est de même pour l'origine infectieuse de ces cas d'hémorragie et de ramollissement du cerveau dont nous nous occupons. C'est donc cliniquement surtout qu'il faut tenter la démonstration de cette étiologie infectieuse. C'est pourquoi nous avons longuement interrogé de nombreux sujets frappés d'apoplexie ou à leur défaut les gens de leur entourage sur les malaises, les indispositions qu'ils avaient pu présenter avant leur accident et nos enquêtes ont donné des résultats si fréquemment positifs que nous sommes actuellement convaincus du lien étroit qui existe entre ces petites infections que révèle un interrogatoire serré et l'hémorragie ou le ramollissement du cerveau.

Des observations singulièrement impressionnantes, relevées au hasard de nos recherches, nous ont même poussé plus loin dans cette voie en nous faisant voir une relation de cause à effet entre les températures de certains apoplectiques et l'infection causale de leur accident. M. Henri Dufour avait d'ailleurs coutume depuis de nombreuses années de signaler ce fait à ses élèves : c'est lui également qui nous a aiguillé dans cette direction. Nous n'avons pas ici l'intention de traiter la

question de l'origine de la température dans l'hémorragie cérébrale, question extrêmement complexe et impossible peut-être encore à élucider complètement dans l'état actuel de la science. Dans sa thèse « De la température et en particulier de l'hyperthermie dans l'hémorragie et le ramollissement du cerveau », Silbert passe d'abord en revue les expériences et les conclusions des physiologistes sur la question si controversée des centres thermiques. Il conclut en montrant que les opinions sont divergentes; il est vrai que sa thèse est antérieure aux récents travaux de M. Roger sur cette question. Toujours est-il qu'au sujet de la température dans l'hémorragie cérébrale il distingue les températures à 41° et au-dessus et les températures au-dessous de ce chiffre. Pour lui, les premières sont indépendantes de toute infection et tiennent exclusivement à la lésion des centres nerveux sans qu'on puisse d'ailleurs préciser davantage à l'égard ni de ces lésions, ni de ces centres. C'est d'ailleurs ce qu'a soutenu Guyon dans sa « Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal » : cet auteur a démontré les possibilités de l'hyperthermie consécutive à des lésions aseptiques des centres nerveux. Pour les températures en-dessous de 41° Silbert admet que dans l'immense majorité des cas elles sont suffisamment explicables d'une part, par l'existence constante chez les apoplectiques de lésions infectieuses pulmonaires, cutanées ou autres et d'autre part, par l'action des produits toxiques élaborés au niveau des lésions en foyer. Mais il n'envisage nulle part la possibilité d'une

artérite infectieuse fébrile. M. Henri Dufour au contraire est tout disposé à mettre sur le compte de l'inflammation l'élévation de la température au cours de certaines hémorragies cérébrales. « A moins qu'un jour, dit-il, il nous soit bien démontré que le sang épanché dans le cerveau puisse à lui seul faire monter la température à 40° ». Il ajoute même ceci : « Pour ma part, j'ai relevé maintes observations où les hémorragies cérébrales ne donnaient lieu à aucune élévation de température ou à une élévation insignifiante bien qu'elles eussent même localisation que d'autres hémorragies, celles-là nettement hyperthermiques. Il faut donc qu'intervienne un autre facteur que le sang épanché ».

Enfin dans la thèse très documentée de Nové Josserand « sur la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en foyer » nous trouvons de nombreux arguments précisément en faveur des idées énoncées dans ce travail. L'auteur cite plusieurs observations d'hémorragie cérébrale en foyer qu'il a étudiées très scrupuleusement aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue histologique. Il ne leur donne pas comme point de départ une poussée d'artérite aiguë, mais il les met sous la dépendance d'une inflammation aiguë, plus exactement d'une encéphalite aiguë primitive. Ses résultats expérimentaux obtenus sur des chiens, établissent en effet que cette encéphalite n'est pas secondaire à la présence du sang : il ne s'agit pas d'une encéphalite réactionnelle, mais d'une encéphalite causale au contraire de l'hémorragie cérébrale. De plus Nové-Josserand cite des cas d'hémorragie cérébrale avec tempéra-

ture au-dessus de la normale sans escharre, ni infection urinaire, ni lésions pulmonaires et il n'hésite pas à attribuer ces oscillations thermiques à l'évolution de l'encéphalite qui a causé l'hémorragie.

Pour nous résumer nous concluerons donc, d'accord avec les précieuses données de l'enseignement de notre maître M. Henri Dufour :

Il existe de nombreuses hémorragies cérébrales et de nombreux ramollissements du cerveau qui reconnaissent pour cause directe de très légères infections qui peuvent se manifester cliniquement par un simple malaise ou par une simple indisposition — le trait d'union joignant la cause à l'effet étant une poussée d'artérite aiguë localisée.

Et nos deux principaux arguments sont les suivants :

1^o La plus grande fréquence des hémorragies et des ramollissements du cerveau durant la mauvaise saison, saison précisément des petites indispositions et des petits malaises.

2^o Le grand nombre de fois où une enquête minutieuse portant sur la période précédant l'accident montre l'existence d'un état infectieux quelconque.



OBSERVATIONS

Observation I

Sidonie L..., 60 ans, 2 enfants bien portants. Pas de fausses couches. Aucun signe de syphilis. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Du 13 au 25 septembre 1916 est soignée pour angine et état grippal : douleur à la déglutition, courbature générale, inappétence. Le 26 septembre au matin se sentant mieux elle veut faire sa toilette mais elle sent son bras droit s'engourdir et se recouche. Tout son côté droit se prend. On la transporte à Necker : Hémiplegie droite et aphasie. Du 27 au 30 sa température oscille entre 37,8 et 39, puis redevient normale. Revue en juillet 1917 la malade présente une notable amélioration. La pression artérielle au Pachon égale 20-12. Il y a un peu d'albumine dans les urines. Les artères sont plutôt sinueuses et dures.

Observation II

Justine A..., 59 ans, cuisinière chez un marchand de vins. Pas de syphilis. Pression actuelle : 22-12. En avril 1914 elle s'arrête de travailler à cause d'une légère grippe. Le cinquième jour de son repos forcé perte de connaissance brusque et complète. Monoplégie du membre supérieur droit. Régression presque complète en quelques mois.

En juillet 1915 : 2^e attaque sans aucun symptôme anté-

rieur. Pas d'ictus mais au cours d'une journée la malade perd progressivement l'usage de ses membres droits. Régression moins complète par la suite.

En juin 1917 : 3^e attaque survenant au bout d'un mois d'un état gastro-intestinal se traduisant par une langue saburrale, de l'inappétence, un état nauséux constant et une constipation opiniâtre interrompue par quelques crises de diarrhée.

Cette attaque a lieu le 12 juin 1917 pendant le repos. On amène la malade à Broussais : durant cinq jours sa température oscille entre 37,9 et 38,4 puis redevient normale. La pression = 22-14. Rien aux poumons. Urines normales. État actuel : en voie de contracture.

Observation III

M. C. R..., brocheuse, 48 ans. Pas de syphilis. De février à mars 1917 rhumatisme subaigu au niveau de l'épaule droite. Le 5 avril au soir en gagnant son lit elle sent son membre inférieur droit s'engourdir puis aussitôt après le bras droit. Dans les cinq jours qui suivent sa température monte à 40°. La pression est normale. Rien aux poumons. Urines normales. Pas d'escarre.

État actuel : contracture.

Observation IV

Clément G..., 60 ans, charretier. Alcoolique. Pas de syphilis. Le 7 avril en attelant son cheval, tombe sans connaissance : Hémiplegie droite et aphasie. Le 10 avril on l'amène à la Charité où pendant trois jours sa température reste aux environs de 38,6 le soir. Pression = 21-13. Depuis le 15 mars environ le malade présentait des symptômes de grippe à forme pulmonaire : toux fréquente, expectoration muco-purulente, lassitude générale, céphalée légère.

Observation V

Charles G..., 57 ans, albuminurique. A déjà eu deux attaques sur lesquelles nous n'avons pu avoir aucun renseignement. En mai 1917 il se plaint durant une dizaine de jours d'un malaise indéfini à tel point qu'il manque deux journées de travail durant ce laps de temps. Le 15 mai 1917 3^e attaque avec perte de connaissance foudroyante. Coma absolu. Pression artérielle = 17-11. Pouls = 150. La température se maintient entre 40° et 41°,2 jusqu'au 3^e jour où le mort survient. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Hémoculture négative. Ensemencement du liquide céphalo-rachidien : il pousse au bout de 36 heures un bacille ressemblant au coli-bacille. A l'autopsie : Très grosse hémorragie ayant détruit les noyaux opto-striés droits. Vieux foyer de ramollissement gauche. Artério-sclérose et athérome. Pas d'escharre. Rien dans les poumons.

Observation VI.

D..., 70 ans. Amené en plein coma à Broussais le 4 mai 1917. Pouls = 112. Pression artérielle = 23-12. Température ce jour-là 38,1-40. Ponction lombaire : Très grosse hypertension. Ensemencement négatif de liquide céphalo-rachidien. Wassermann négatif. Rhume de cerveau très violent depuis la mi-avril. Les jours précédant immédiatement l'attaque, grosse céphalée et insomnie. Autopsie : Hémorragie énorme au niveau des noyaux opto-striés droits. Inondation ventriculaire. Athérome et artério sclérose. Pas d'escharre. Légère congestion aux bases pulmonaires.

Observation VII.

Mme C..., 55 ans. Hémiplégie gauche flasque. Incontinence des urines et des matières. Meurt 12 jours après son attaque :

sa température est restée constamment normale. A l'autopsie gros foyer hémorragique du côté droit en plein centre ovale. Inondation ventriculaire.

Observation VIII.

G..., première attaque en 1914. Aucun renseignement. Au mois de mars 1916, anthrax au genou gauche qui dure jusqu'au début de juin. A cette date, le malade fait en plus une légère bronchite. Le 30 juin perte de connaissance incomplète. Hémiplégie gauche. Pression artérielle = 20-13. Urines normales. Wassermann négatif. A l'auscultation rien. Durant 6 jours à partir de son attaque, température à 38°5, le soir. Régression très incomplète de la paralysie par la suite.

Observation IX.

M... Charles, débardeur, 49 ans. Pas de syphilis. Ethylisme et artério-sclérose. Durant l'hiver 1916-17, refroidissements fréquents. Grosse bronchite qui le 20 mars le force à arrêter son travail. Entre à l'hôpital pour pleurésie; on le ponctionne 3 fois. Examen des crachats négatif. Le 10 avril sans apoplexie il se constitue une hémiplégie gauche. La température qui avant cette date oscillait le soir autour de 38°, monte à 38°5 deux jours avant l'attaque et reste à ce niveau jusqu'au 15 avril. Assez notable amélioration de l'hémiplégie par la suite.

Observation X.

Présentée par M. Henri Dufour à la Société de Neurologie.

F... Jules, 38 ans, ouvrier d'usine. Après une bronchite grippale de un mois environ est pris brusquement au cours de son travail d'hémiplégie organique gauche par artérite cérébrale sans apparence d'hémorragie. Pas d'élévation de

la température. Pas de syphilis. Tension et urines normales. Mis au traitement des injections d'électrargol sans adjonction d'un traitement spécifique. Guérison au bout d'un mois.

Observation XI

R... Eugène, menuisier, 38 ans. Pas de syphilis. Infection gastro-intestinale durant le mois d'août 1917 : inappétence, langue saburrale, état nauséux, alternatives de constipation et diarrhée. Le 5 septembre perte brusque de connaissance. Coma. Pression artérielle = 21-13. Température 40°. Mort. A l'autopsie : Pas de foyer collecté mais des lésions d'encéphalite diffuses dans tout le cerveau gauche.

Observation XII

F... Eugène, 37 ans, garçon limonadier. Ethylique. Refroidissement dans la nuit du 25 au 26 mai 1917. Dans les trois jours qui suivent toux et expectoration. Céphalée. Lassitude. Nausées. Température entrée 38° et 38,5. Le 28 l'état s'aggrave, délire et puis sub-coma, la température monte à 39,4. Hémiparésie droite. Mort le 29.

La ponction lombaire faite le 28 donne un liquide hémorragique. L'hémoculture est négative, le Wassermann également. Mais l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien donne un diplocoque.

A l'autopsie : hémorragie méningée de la base. Congestion pulmonaire aux deux bases.

CONCLUSIONS

Il existe de nombreuses hémorragies cérébrales et de nombreux ramollissements du cerveau qui reconnaissent pour cause directe de très légères infections qui peuvent se manifester cliniquement par un simple malaise ou par une simple indisposition. Le trait d'union joignant la cause à l'effet est une poussée d'artérite aiguë localisée.

Vu : le Président,
CH. ACHARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARRÉ



BIBLIOGRAPHIE

- Achard. — *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert.*
- Auboyer. — *Emploi thérapeutique de l'argent colloïdal.*
- Amblard. — *Artério-scléreux.* Th. Paris, 1906.
- Bouchard. — *Etude sur quelques points de la Pathogénie des Hémorragies cérébrales.*
- Brissaud et Souques. — *In traité de Médecine de Bouchard et Brissaud.*
- Brouardel. — Article « Hémorragie cérébrale » du *Dict. encycl. des Sc. Médicales.*
- Bouton. — *In traité de Médecine de Bernheim et Laurent,* 1895.
- Bourneville. — *Etude clinique et thermométrique sur les maladies de l'encéphale.* Th. Paris, 1870.
- Calmeil. — *Maladies du Cerveau,* 1859.
- Charcot et Bouchard. — *De l'altération des petites artères de l'encéphale comme cause la plus fréquente de l'hémorragie cérébrale,* 1890.
- Chirié. — *Hypertension artérielle et accès éclamptiques.* Th. Paris, 1906.
- Crouzon. — *Revue de Neurologie,* 1903. *Hémorragies secondaires aux hémorragies cérébrales.*
- Deumié. — *Hémiplégie-Hémiœdème.* Th. Paris, 1907.
- De Rouville et Delezenne. — *Presse médicale,* 1896. *Des élévations de température consécutives aux injections aseptiques de sang dans le péritoine et la plèvre.*
- Durand-Fardel. — *Maladies des vieillards,* 1854.

- Déjerine. — *Traité de pathologie générale de Bouchard.*
- Dopter et Oberthür. — *Lésions obtenues par injections d'un liquide irritant dans le tissu nerveux.*
- Ferrand. — *L'Hémiplégie des vieillards.* Th. Paris, 1902.
- Gardry et Charrin. — *Académie des Sciences, 1901. Hyperthermies opératoires aseptiques.*
- Gendrin. — *Médecine Pratique.*
- Gouget et Roger. — *Maladies des Artères in Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert.*
- Grasset et Rauzier. — *Traité de Médecine, 1894.*
- Guyon. — *Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal.* Th. Paris, 93.
- Hallion et Lecomte. — *La pression artérielle dans l'effort. Société de Biologie.* Nov. 1896.
- Hutin. — *La température dans l'hémorragie et le ramollissement du cerveau.* Th. Paris, 1878.
- Hayem. — *L'encéphalite hyperplastique subaiguë.* Th. Paris, 1868.
- Joffroy. — *Les paralysies dans les maladies infectieuses.* Th. d'Ag., 1880.
- Klippel. — *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert.*
- La Chapelle. — *Pratique des accouchements.*
- Lallemand. — *Recherches sur l'encéphalite, 1824.*
- Laignel-Lavastine. — *Encéphalo-myélite aiguë. Archives de médecine expérimentale, 1908.*
- P. Marie. — *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert. Congrès de 1900.*
— *Revue de Médecine, 1901.*
- Murat. — Th. Lyon, 1897. *Encéphalite aiguë hémorragique.*
- Michaut. — *Rupture spontanée des artères.* Th. Paris, 1909.
- P.-J. Michel. — *Les complications de la coqueluche.* Th. Paris, 1897.
- Mollard et Cade. — *Encéphalite aiguë primitive et hémorragique sans foyer sanguin.* Lyon Médical, 1902.

- Nové-Josserand. — *De la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en foyer*. Th. de Lyon, 1909.
- Olivier. — *La tension artérielle*.
- Potain. — *La pression artérielle*.
- Ch. Richet. — *Dictionnaire de Physiologie*, 1898.
- Rochoux. — *Recherches sur l'apoplexie*, 1833.
- Roger. — *Archives de Physiologie*, 1894.
- Schœffer. — *Ramollissement cérébral*. Th. Paris, 1910.
- Silbert. — *De la température et en particulier de l'hyperthermie dans l'hémorragie et le ramollissement du cerveau*. Th. Paris, 1909.
- Thoinot. — *In traité de Médecine de Achard et Debove*.
- Vaquez et Nobécourt. — *Soc. Médicale des Hôp.*. Janvier 1897.
- Vidal. — *Société anatomique*. Fév. 1885.

COULOMMIERS
Imprimerie DESSAINT et C^{ie}
